FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Année 1967 N° 9

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

---

par

Jeanne DOUMEYROU - ROBERT

Née le 30 Avril 1937 à ORAN Algérie

Présentée et soutenue publiquement le 15 MARS 1967

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ARTERITES OBLITERANTES DES MEMBRES INFERIEURS

Président : Mr Robert RAYNAUD, Professeur.

29 Pays-Bas, Leyde

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Année 1967 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

---

par

Jeanne DOUMEYROU - ROBERT

Née le 30 Avril 1937 à ORAN Algérie

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ARTERITES OBLITERANTES DES MEMBRES INFERIEURS

Président : Mr Robert RAYNAUD, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE

PHARMACIE DE TOURS

Doyen : Professeur G. DESBUQUOIS
Assesseur : Professeur M.A. DURAND
Secrétaire : Monsieur J. GANNIER
Doyen Honoraire : Professeur ARON

Professeurs Honoraires

MM. BONNIN
DENOYELLE
FROMENTY
GAUDEAU
HUC
LETELLIER
MERCIER
PAULIN

Professeurs Titulaires

ARDOUIN Paul
Oto-Rhino-Laryngologie

ARNAUD Robert
Bactériologie

ARON Emile
Clinique Médicale

BARRE Maurice
Chimie Pharmacie

BOULARD Pierre
Hygiène et Hydrologie

COMBESCOT Charles
Zoologie

CROUZAT REYNES Gérard

Physique Pharmaceutique

DESBUQUOIS Georges

Clinique Médicale Infantile

DURAND Marc

Matière Médicale

GARESTIER Raymond

Botanique et Biologie Végétale

GAUTIER Jacques

Thérapeutique

GOUAZE André

Anatomie

GRECO J.Marie

Séméiologie Chirurgicale

HUSSENSTEIN Jean

Clinique Chirurgicale Orthopédique

JOBARD Pierre

Anatomie Pathologique

LARMANDE Aimé

Ophtalmologie

LIEFFRING J.Jacques

Technique Opératoire

MAILLET Marc

Histologie

RAYNAUD Robert

Pathologie Médicale

RICHARD Auguste

Clinique Obstétricale et Gynécologique

ROUZAUD Marcel

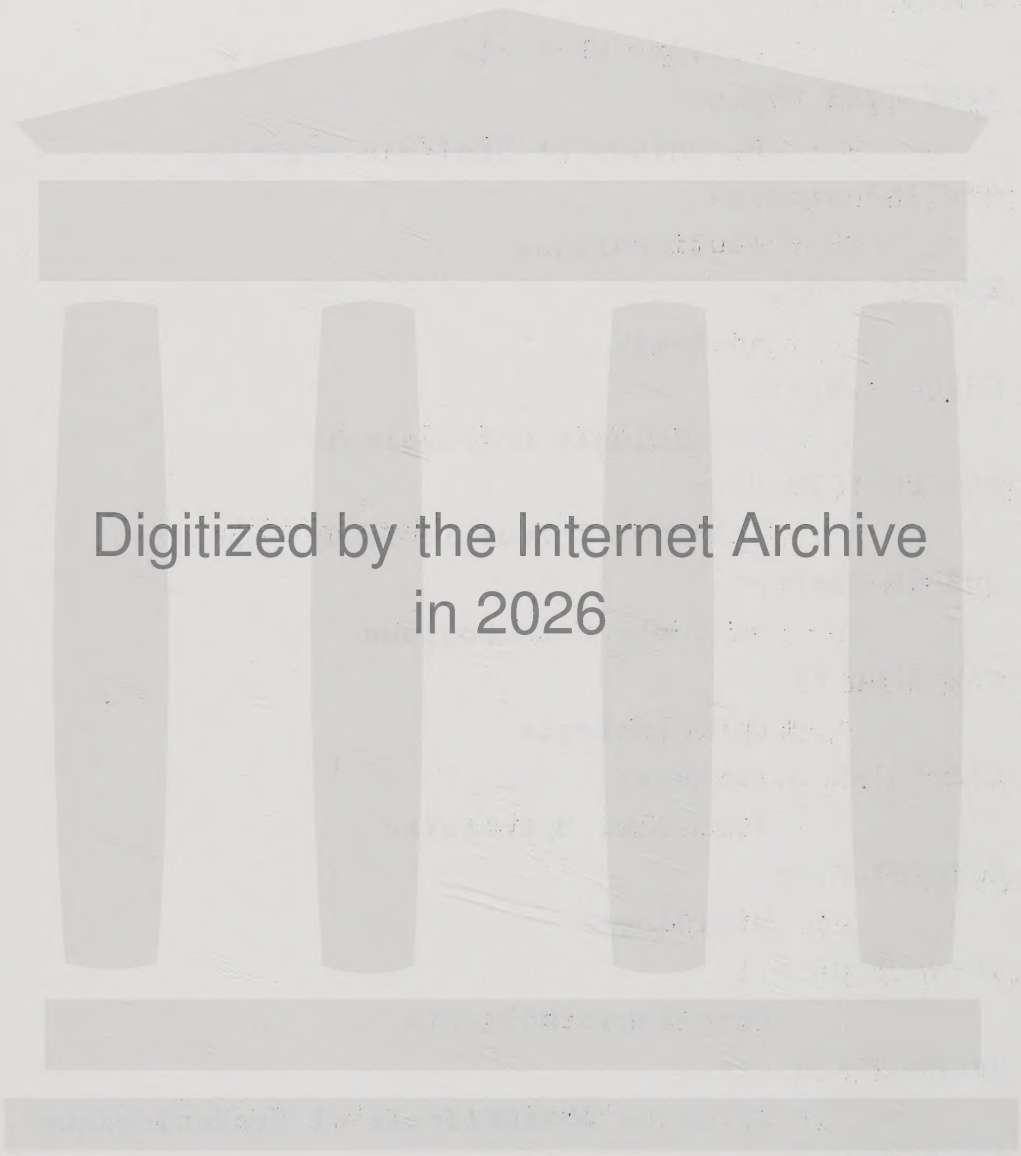
Clinique Neuro-Psychiatrique

THOUVENOT Joseph

Physiologie

VACHER Jean

Médecine Légale et Sociale


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549627_0011

VANDOOREN MIchel

Pathologie Chirurgicale

VIALARD Goudou Abel

Pharmacie Galénique

VIALLE Pierre

Clinique Chirurgicale

WEILL Jacques

Biochimie

Professeurs à titre personnel

COMBE Paul

Pédiatrie

VARGUES Robert

Bactériologie

Professeurs sans chaire

Mme FOUSSARD Odette

Pharmacodynamie

Melle HALOT Denise

Chimie Analytique

M. NEEL J.Louis

Pathologie Expérimentale

M. SIZARET

Neuro-Psychiatrie

Maîtres de Conférences et Agrégés

BERTRAND Jean

Médecine Générale

BRIZON Jacques

Urologie

Melle BROCHIER Mireille
Médecine Générale

CASTAING Jean
Orthopédie

ECARLAT Bernard
Electro-Radiologie

FABIANI Paul
Toxicologie

GLORION Bernard
Chirurgie générale

GRENIER Bernard
Maladies Infectieuses

HARICHAUX Pierre
Physiologie

LANFRANCHI Jean
Médecine Générale

LE CHEVALLIER Paul-Louis
Rhumatologie

LEROUX Maurice
Hématologie

MICHEL Jean
Electro-Radiologie

MORAND Philippe
Médecine Générale

MOURAY Henri
Biochimie

NIVIERE Pierre
Chimie Pharmacie

QUERE Maurice
Ophtalmologie

SOUTOUL Jean
Anatomie

WINCKLER Claude
Anesthésiologie

Faisant Fonction d'Agrégé

de LAUTURE Hervé

Hygiène

de HEAULME Michel

Physique médicale

Je dédie cette thèse

A mon Père

A ma Mère

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A mon Mari

A ma Fille

Avec toute mon affection

A tous les miens.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Robert RAYNAUD

En des heures difficiles vous nous avez accueillie dans votre service et apporté le réconfort de votre sollicitude et de votre exemple

Avec cette bienveillance que nous ne saurions jamais oublier, vous nous avez donné votre enseignement si hautement apprécié et guidée de vos conseils éminents.

Aussi, l'honneur que vous nous avez fait d'accepter la présidence de notre thèse dont l'entreprise et l'élaboration vous doivent tant, est-il pour nous l'occasion de vous dire notre respectueuse admiration et de vous adresser l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A nos Juges

A Monsieur le Professeur COMBE

Pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter de nous juger après nous avoir chaleureusement accueillie dans une province où nous arrivions désorientée.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre affectueux attachement et de notre profond respect

A Mademoiselle le Professeur Agrégé Mireille BROCHIER

Dont la présence dans le service de cardiologie restera pour nous liée au souvenir des deux années que nous y avons passées.
La valeur de son enseignement, la haute qualité de ses connaissances, le bienveillant intérêt qu'elle nous a toujours manifesté ont fait beaucoup pour notre formation
Nous lui en exprimons ici, très respectueusement toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé Philippe MORAND

Qui nous a témoigné à plusieurs reprises toute sa sympathie
Nous le remercions vivement d'accepter de juger notre thèse.

A mes Maîtres d'Externat des Facultés de Médecine

d'ALGER et de TOURS

A Monsieur le Professeur CLAUDE

Qui voulut bien guider nos premiers pas dans son service à l'Hôpital Mustapha et nous aider de ses éminents conseils.

En l'assurant de notre fidèle souvenir nous le prions de trouver ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean MASSONAT

In Memoriam.

A Monsieur le Professeur DESBUQUOIS

En hommage respectueux.

A Madame ROLLIN

Dont les soins attentifs et affectueux nous ont facilité l'organisation de nos travaux.

A tous mes Amis.

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamai un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et,s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfeindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

INTRODUCTION

Les 60 malades qui font l'objet de cette étude représentent l'ensemble des artéritiques des membres inférieurs hospitalisés dans le service du Professeur Robert RAYNAUD, de mars 1964 à Octobre 1966.

Il est à remarquer que pendant ce laps de temps un seul artéritique ne relevait pas d'une athérosclérose. Il s'agissait d'un homme de 34 ans dont le tableau clinique évoquait le diagnostic d'artérite juvénile de type Buerger. Les artériographies révélaient un système arteriel grecile. La réduction de calibre de tout l'arbre artériel confirmait donc le diagnostic clinique et soulignait également la valeur de ce signe sur lequel insiste FROMENT.

Cette disposition entre la fréquence des artérites athéromateuses et l'observation exceptionnelle de thromboartérite de type Buerger nous a vraiment frappé. Nous étions habitués en Algérie à observer un pourcentage beaucoup plus élevé de thromboartérites dans le cadre général des artériopathies des membres inférieurs.

Nos 60 malades porteurs d'artérite des membres inférieurs d'origine athéromateuse se répartissent en

- 12 femmes
- 48 hommes

L'âge moyen se situe à 64 ans avec comme extrême 34 ans pour le plus jeune et 84 ans pour le plus âgé.

Parmi ces malades 5 avaient une hyperglycémie au-dessus de la normale atteignant 3 grammes pour l'un d'eux, mais n'avaient pas de glycosurie.

4 de ces malades étaient traités pour un diabète sans acido-cétose. Si nous les avons conservés dans le groupe des artérites athéromateuses c'est que nous estimons que le diabète chez ces malades constituait une cause d'athérosclérose et qu'il ne s'agissait pas à proprement parler des artériolites spécifiques du diabète.

Tous ces malades ont été suivis dans le service cliniquement, radiologiquement et biologiquement. Chaque fois qu'il n'y avait aucune contre-indication motivée, nous avons pratiqué des artériographies et suivant le cas des aortographies.

Il faut reconnaître que nos examens n'ont pas toujours été faciles en raison de l'insuffisance de l'appareillage du service de radiologie.

En revanche, nous avons pu explorer plus commodément les éventuelles perturbations humorales.

Enfin, la grande majorité de nos malades ont été soumis aux perfusions de Rhéomacrodex, dextran de faible poids moléculaire qui nous a paru apporter à nos malades une amélioration notable sur les douleurs et les troubles trophiques.

LES ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS

RAPPEL DES DONNEES CLASSIQUES

Il est classique de décrire aux artérites oblitérantes 4 stades évolutifs :

1 - Stade latent que ne vient troubler aucun signe fonctionnel malgré les lésions artérielles plus ou moins obstructives Celles-ci n'empêchent cependant pas une irrigation convenable du membre. On dit qu'à ce stade la maladie est bien compensée

2 - Stade de la claudication intermittente d'effort caractérisée par l'apparition à la marche plus ou moins prolongée, d'une crampe musculaire douloureuse. C'edt le premier signe d'une ischémie musculaire du membre qui n'apparaît que pour des besoins circulatoires élevés

3 - Stade des douleurs de décubitus qui se manifestent par des douleurs nocturnes réveillant le malade, troublant plus ou moins son sommeil. L'ischémie musculaire est permanente puisque même au repos l'apport circulatoire est insuffisant à irriguer valablement les masses musculaires

4 - Stade de gangrène, qui se marque par l'apparition de troubles trophiques (peau amincie, chute des poils, ongles cassants, diminution de la température cutanée) puis d'ulcérations d'abord périunguéales enfin de gangrène sèche.

Ces différents stades qui marquent les différentes étapes évolutives d'une artérite oblitérante ne sont pas obligatoirement parcourus par tous les artéritiques. Beaucoup d'entre eux, même, échappent au dernier stade de gangrène.

A cet égard GOUIN et DELAHAYE ont récemment fait le point de ces différentes étapes de l'évolution clinique.

Ils soulignent d'abord que la durée du stade de latence fonctionnelle est impossible à préciser et que l'expérience des bilans artériels pratiqués de façon systématique chez les diabétiques et les coronariens tendent à prouver la fréquence de l'abolition totale des oscillations, sans aucun signe fonctionnel et cela durant de nombreuses années. Il est hors de doute qu'il existe des artérites des membres inférieurs parfaitement bien tolérées ; ces faits s'expliquent par une circulation collatérale de suppléance bien adaptée.

La claudication intermittente, lorsqu'elle est apparue évolue par poussées successives le plus habituellement. Il est rare qu'elle s'aggrave progressivement. Ce mode d'évolution est important à souligner car il rend compte des améliorations spontanées que l'on aurait tendance à attribuer à la thérapeutique utilisée. Il est en effet fréquent de constater, chez certains malades des crampes musculaires de marche qui s'installent brutalement, pour une longueur de parcours d'emblée réduite à 100 m et même moins ; par la suite, loin de s'aggraver ces douleurs musculaires tendent à se réduire dans leur intensité/ Elles peuvent même n'apparaître que pour un périmètre de marche de plus en plus augmenté.

A cet égard, les statistiques sont significatives. BLOOR sur 363 artéritiques entre 45 et 64 ans, suivis pendant une période de 4 à 10 ans, note chez 118 malades (32,5 %) une tolérance de marche inchangée et chez 206 malades (56,7 %) un périmètre de marche accru. 114 d'entre eux avaient même récupéré un périmètre de marche de près d'un kilomètre.

GOUIN et DELAHAYE tirent de leurs expériences qui se fondent sur la surveillance de 168 malades l'enseignement que

58 % des artéritiques ne dépassent pas ce stade de claudication intermittente et que lorsqu'ils évoluent vers le stade suivant des douleurs de décubitus, ils le font dans une période qui n'excède pas deux ans et demi en moyenne.

En d'autres termes, lorsque chez un artéritique, la claudication intermittente ne s'est pas aggravée et n'a pas fait place aux douleurs de décubitus depuis 2 ans et demi, il y a de très fortes chances pour que la maladie n'évolue pas plus avant.

De plus, il est très intéressant de noter, toujours d'après les statistiques que près de la moitié des artéritiques (42 à 50 %) ne dépassent pas le stade de claudication intermittente.

La moitié des artéritiques risque donc de parvenir aux stades ultérieurs de décubitus et de troubles trophiques Mais, à ce stade, un malade sur deux a encore la chance d'éviter la gangrène et de revenir plus ou moins rapidement (en quelques semaines) au stade de claudiciation intermittente.

Cette évolution favorable s'observait de préférence chez les malades qui brûlent le stade de claudication intermittente. Lorsque les douleurs de décubitus apparaissent chez un artéritique après moins d'un an d'évolution d'une claudication intermittente, on peut espérer une amélioration spontanée et le retour au stade antérieur.

Ces notions évolutives sont intéressantes, à connaître et doivent rendre l'esprit très critique quand on aborde le traitement des artérites athéromateuses.

Il est évident que ce schéma évolutif doit tenir compte de nombreux facteurs capables de le modifier.

- l'âge intervient tout d'abord et le risque d'amputation augmente nettement après 70 ans
- le diabète est un facteur d'aggravation certain
- quant au tabac son action néfaste est reconnue par tous les auteurs

Sa suppression totale et définitive est un des impératifs du traitement

- La localisation artérielle modifie également le pronostic. Les oblitérations isolées iliaques ou fémorales sont en général d'un bon pronostic, il est rare qu'elles se compliquent de troubles trophiques. Les oblitérations distales, au-dessous de l'anneau des adducteurs comportent déjà une évolution beaucoup plus péjorative et plus particulièrement les oblitérations des jambes. De même, les oblitérations mixtes ilio-fémorales sont beaucoup mieux tolérées que les oblitérations mixtes fémoro-jambières.

KRANTVALD et VOLFEL ont constaté que les oblitérations mixtes ilio-fémorales représentent 16,7 % des artérites compliquées d'ulcérations, de nécrose et de gangrène et les oblitérations mixtes fémoro-jambières 52,3 %

Enfin, pour clore le rappel des données classiques, rappelons que les artéritiques meurent moins souvent de leur artérite, que de la maladie athéromateuse elle-même. C'est la diffusion aux coronaires et aux artères cérébrales qui tuent plus sûrement que l'artérite elle-même.

LES ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS CHEZ NOS SOIXANTE MALADES

La claudication intermittente était présente chez 51 de nos 60 malades. Elle représente donc un symptôme que l'on retrouve dans 85 % des cas.

Chez 7 malades l'insuffisance circulatoire ne s'est manifestée par aucune douleur musculaire à l'effort. Chez deux d'entre eux, il a été impossible de préciser les caractères permettant d'affirmer la réalité d'une claudication intermittente.

Elle s'est presque toujours manifestée par une crampe douloureuse dans le mollet. Exceptionnellement, la douleur musculaire a été d'emblée bilatérale. Dans la très grande majorité des cas, une seule jambe était le siège de douleurs et ce ne fut que par la suite qu'apparut la crampe douloureuse, dans l'autre jambe

Chez trois malades la douleur siégeait au pied.

Nous n'avons observé aucune crampe douloureuse du fessier

L'intensité de la douleur a été variable. Quelquefois, il s'est agi d'une douleur atroce, clouant brutalement le malade sur place ; plus fr quemment c était une impression de gêne évoluant vers une douleur plus ou moins vive obligeant à l'arrêt de la marche.

Chez ces malades, la claudication intermittente a été le symptome inaugural de la maladie pour 42 d'entre eux (70 %). Elle a été précédée :

- chez 3 malades de douleurs de décubitus (5 %)
- chez 2 malades de troubles trophiques (3 %)
- chez 3 malades d'une fatigabilité à la marche sans douleur vraie (5 %)
- chez deux malades d'un accident ischémique aigu (3 %)

L'ancienneté de la claudicationintermittente était variable :

Pour trois malades, elle remontait à plus de 10 ans et évolua, l'une vers des douleurs de décubitus discrète (observ. 4 - 19), l'autre vers un accident ischémique aigu (observ. 28).

11 malades avaient leur claudication intermittente depuis 4 ans et plus. 7 d'entre eux évoluèrent vers le stade de douleurs de décubitus. 4 restèrent stationnaires avec même des douleurs de marche moins violentes et permettant un trajet plus long, aucun n'eurent de troubles trophiques

11 malades faisaient remonter les premiers symptômes de la claudication intermittente à 2 ans et plus. 7 d'entre eux accusèrent ensuite des douleurs de décubitus, et 2 d'entre eux évoluèremt vers le stade des troubles trophiques.

12 malades ne souffraient de crampes musculaires à la marche que depuis un an ; 3 d'entre eux seulement évolèrent vers le stade suivant dans les 9 mois, 3 mois et 2 mois qui suivirent le début des signes declaudication intermittente, c'est-à-dire très rapidement.

L'évolution vue dans son ensemble a été variable Chez 13 malades la claudication intermittente ne s'est pas aggravée, c'est-à-dire que le périmètre de marche est resté sensiblement ce qu'il était lors de son installation et que les crampes douloureuses d'effort n'ont jamais fait place aux crampes douloureuses de décubitus. Cette non évolutivité était de 2 ans dans une observation (30) et de 4 ans dans une autre (8).

Pour 2 malades, la claudication intermittente a nettema

regressé et permis une augmentation sensible du périmètre de marche. Mais l'un de ces malades (observ. 37) après une regression totale a évolué vers les douleurs de décubitus et les troubles trophiques.

L'aggravation des douleurs a été notée dans 21 cas. Chez ces 21 malades, la douleur de la claudication intermittente a progressivement diminué le périmètre de marche pour le réduire chez la plupart des malades à 100 m et même moins. Mais, cette aggravation n'a pas été régulière. Pour 3 malades en particulier la claudication intermittente était restée stationnaire : 20 mois pour 2 d'entre eux, 2 ans pour le troisième. Ce n'est qu'après cette période que la claudication intermittente s'est régulièrement aggravée.

Le passage au deuxième stade des douleurs de décubitus s'est fait chez 21 malades, d'une façon générale après deux ans de douleurs à la marche.

Quant à l'apparition des troubles trophiques, elle est notée chez trois malades, sans que se manifeste le stade de douleur de décubitus. Chez 2 malades il semble que l'évolution ait brulé les étapes puisque le début de la claudication intermittente ne remontait qu'à trois semaines chez l'un, 6 mois chez l'autre, chez le troisième -observ' 52) elle remontait à 7 - 8 ans : la douleur de marche devint plus violente, le périmètre de marche diminua rapidement et les troubles trophiques apparurent sans que le malade ne se plaigne de douleurs de décubitus.

Quant aux accidents ischémiques aigus, ils survinrent chez 2 malades qui ne présentaient pas de douleurs de décubitus mais simplement une claudication intermittente remontant à 2 ans et 10 ans.

Au total en ce qui concerne la claudication intermittente, nous pouvons affirmer qu'elle est un symptôme fréquent

susceptible de ne pas évoluer (31 %) et de rester immuable pendant plusieurs années (4 ans) et même de regresser (4,7 %)
Mais, dans la majorité des cas, tout au moins en l'absence de traitement, elle évolue vers le 2ème stade des douleurs de décubit (64%)

8 de ces observations ne confirment pas les données classiques qui veulent qu'après 2 ans et demi, la claudication intermittente n'évolue plus vers le deuxième stade. En effet, dans plusieurs observations, les douleurs de décubitus apparaissent entre 4 ans et 10 ans (3,4,18,30,42,47,53,59) et dans certaines d'entre elles, la claudication intermittente était restée stationnaire et avait même regressé pendant quelques mois. Ceci tend à prouver qu'il est impossible de prévoir la reprise des poussées évolutives.

Les douleurs de décubitus ont été retrouvées chez 31 malades. Elles se sont manifestées sous forme de crises douloureuses du mollet, du talon ou des orteils.

Elles ont apparu 21 fois secondairement aux douleurs de la claudication intermittente après une évolution variable qui, nous l'avons déjà dit, est en moyenne de 2 ans mais avec des chiffres extrêmes de 10 ans et de 2 mois

Chez 7 malades, elle a inauré la maladie et a constit le symptôme initial. Chez 2 malades elle a évolué vers la claudication intermittente et les troubles trophiques ; chez un malade vers la claudication intermittente seulement et chez 4 autres vers les troubles trophiques sans claudication intermittente.

Chez 3 malades enfin, l'installation des douleurs de décubitus ont été précédées de l'apparition de troubles trophique (observ. 23 - 32 - 45).

Ainsi l'évolution des douleurs de décubitus s'est faite suivant 3 éventualités

- chez 15 malades vers les troubles trophiques
- chez 12 malades les douleurs sont restées stationnaires
- chez 4 malades elles ont regressé et ont fait place à une claudiation intermittente.

Au total donc, dans la majorité des cas (67,7 %) les douleurs de décubitus sont survenues après un passé plus ou moins long de claudication intermittente. Dans 22 % des cas, elles ont été le premier symptôme, précédant la claudication intermittente Enfin, dans 9,5 % elles ont été secondaires aux troubles trophiques

Dans la moitié des cas, ces douleurs de décubitus se compliquent de troubles trophiques, et dans l'autre moitié elles restent stationnaires ou même regressent refaisant place à la claudication intermittente.

Les accidents évolutifs des artérites oblitérantes troubles trophiques et accidents d'ischémie aigue ont été retrouvés avec la fréquence suivante :

- les troubles trophiques ont été notés chez 16 malades Il s'est agi de petites plaies torpides, soit de plaques de nécroses limitées à un ou 2 orteils séirgeant autour des ongles ou à la face plantaire.
- les accidents d'ischémie aigue survenus chez 8 malades se sont manifestés par une douleur atroce d'apparition brutale localisée d'abord puis diffusée à la racine du membre avec pâleur et refroiddissement des téguments.

Pour 7 d'entre eux cet accident est apparu comme la complication d'un état artétiqie connu et diagnostiqué de longue date : 10 ans dans une observation.

Pour l'autre, il constitue le symptôme initial sous forme d'ischémie brutale frappant le pied.

Dans la majorité des cas les troubles trophiques ont évolué vers la cicatrisation après traitement par le Rhéomacrodex ou par injection intra-artérielle de novocaïne. Chez un seul malade la gangrène fut irréversible, le mauvais état général du malade empêcha toute intervention.

En résumé, sur le plan clinique, nous pouvons d'après les soixante observations d'artérites athéromateuses des membres inférieurs que nous avons observées faire les remarques suivantes

La claudication intermittente est un symptôme fréquent que l'on retrouve dans 85 % des cas et dans 70 % des cas comme symptôme inaugural.

Son évolution se fait par poussées successives vers l'aggravation des douleurs de marche et des douleurs de décubitus dans 74 % des cas.

Dans 24 % des cas la claudication intermittente n'a pas évolué et a même pour certains malades nettement regressé.

Il nous a semblé également que l'ancienneté de la claudication intermittente soit en faveur de la non évolution du symptôme puisque nous n'avons observé cette évolution que dans 2 cas, alors que dans la majorité des cas le stade suivant se manifeste dans les 2 ans qui suivent le début des crampes musculaires d'effort.

Les douleurs de décubitus apparaissent après une période de deux années en moyenne de claudication intermittente, mais elles peuvent constituer le symptôme initial dans 21 % des cas.

Dans 50 % des cas, elles évoluent vers les troubles trophiques, dans 45 %, elles restent stationnaires, dans 15 % elles regressent et font place à la claudication intermittente.

Les troubles trophiques ont été notés dans 25 % des cas et ils ont été le symptome initial dans 37 % des cas. Leur évolution sous traitement a été dans l'ensemble favorable puisqu'un seul malade a évolué vers la gangrène.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Parmi les examens complémentaires qui ont été préconisés pour préciser l'état de l'arbre artériel et localiser les différents points d'arrêt circulatoire, 2 d'entre eux méritent d'être retenus : la fluoroscopie et l'artériographie.

La fluoroscopie, apporte des précisions sur l'état des circulations profonde et superficielle du membre rendant ainsi compte de sa vascularisation fonctionnelle. Mais, en réalité, cette méthode n'a pas apporté sur le plan diagnostic les résultats escomptés ; des difficultés techniques et une interprétation délicate des résultats en limitent considérablement l'intérêt : il est difficile d'apprécier l'intensité de la fluorescence et la diffusion cutanée et souvent minime. En outre, certains facteurs peuvent fausser les réponses, tels les traitements antérieurs par vasodilatateurs, les spasmes artériels ou l'existence éventuelle de communications artérioveineuses.

En revanche, cette méthode permet d'orienter le diagnostic topographique incitant à demanderune artériographie.

Mais, c'est pour le chirurgien qui doit amputer un membre que la fluoroscopie retrouve toute sa valeur, apportant des résultats intéressants pour la connaissance des zones vascularisées et permettant de prévoir la vitalité du lambeau cutané.

En fait, seule l'artériographie reste l'examen indispensable révélant avec précision la topographie des lésions. C'est une aortographie par voie lombaire si l'oblitération siège en amont de l'arcade crurale et une artériographie fémorale percutanée au pli de l'aine dans les autres cas. Certes, quelques accidents sont à redouter, mais leur nombre en est déjà bien

limité par le respect des contre-indications : poussées évolutives que l'examen peut aggraver ; mauvais état général ; insuffisance cardiaque ou rénale ; intolérance à l'iode.

Elles ont été pratiquées chez 34 malades sans incident Nous l'avons écartée chez 26 autresen raison d'un mauvais état général ou parce que les examens cliniques révélaient une atteinte diffuse et distale qui contre-indiquait une désobstruction ou une greffe chirurgicale.

C'est un examen peu douloureux, pénible pour certains malades, mais aucun d'eux ne l'a refusé lorsqu'il a été utile de le recommencer.

Les 37 artériographies dont 7 aortographies ont montré
- 1 thrombose de l'aorte juste au-dessous des artères rénales qui nécessité la mise en place d'une greffe
- 5 thromboses iliaques dont 1 bilatérale
- 20 thormboses de la fémorale superficielle dont 5 bilatérales et 1 associée à la thrombose iliaque
- 6 thromboses de la poplitée dont 4 associées à une thrombose des fémorales
- 6 lésions athéromateuses avec rétrécissement sans arrêt total de la circulation

Ces examens montrent la fréquence des thromboses de la fémorale superficielle qui, dans notre série limitée atteint 62 % de nos artéritiques ; les thromboses de la poplitée et des iliaques n'atteignent que 15 à 18 %.

Ils montrent également que les artérites relèvent presque toujours d'une thrombose obstructive et rarement d'un simple rétrécissement athéromateux ; dans plus de la moitié des cas, la thrombose atteint plusieurs troncs artériels.

L'artériographie nous a surtout permis de poser les indications opératoires pour quelques malades : ceux qui recouvraient une bonne reperméabilisation vasculaire au-dessous du vaisseau thrombosé -iliaque ou fémoral superficiel- ceux dont

les artères collatérales et distalesapparaissent après imprégnation comme de qualité suffisante pour que l'intervention chirurgicale ne reste pas un acte sans resultat fonctionnel.

L'état de la circulation des membres inférieurs est donc précisé par les examens complémentaires dont en fait seule l'artériographie s'est révélée indispensable, mettant en évidence rétrécissements et oblitérations artérielles et amenant à poser les indications chirurgicales logiques. A côté de l'artériographie, la fluoroscopie paraît, pour le médecin superflue, alors qu'elle peut rester utile pour le chirurgien pour apprécier la vascularisation des téguments.

LE SYNDROME BIOLOGIQUE

Nous nous sommes efforcés chez nos 60 artéritiques de préciser les modifications humorales que pouvait comporter l'athérosclérose obstructive des artères des membres inférieurs et de pouvoir ainsi les comparer à celles que l'on constate dans les autres localisations artérielles de l'athérosclérose et en particulier l'athérosclérose coronarienne.

Nous avons pratiqué chez tous nos malades une étude portant :

1°) sur les troubles éventuels du métabolisme des lipides et nous avons contrôlé le taux du cholestérol, le taux des lipides totaux, l'équilibre des lipoprotéines du plasma

2°) sur les modifications possibles de la coagulation sanguine précisées par le thromboelastogramme normal, déplaquetté et additionné à la fin du temps k d'une solution de trypsine pour évaluer la résistance à la lyse du caillot.

Ces examens nous permettent d'apprécier l'hypercoagulabilité, l'hyperplaquettose fonctionnelle et nous donne un aperçu de l'activité fibrinolytique. De plus, nous avons vérifié le taux des plaquettes sanguines

3°) sur le taux de l'uricémie dont BOURDE a montré l'intérêt

LE TROUBLE DU METABOLISME DES LIPIDES

1°) le taux du cholestérol a été vérifié chez 55 malades . Il a été supérieur à 3 gr chez 6 malades atteignant le chiffre extrême de 3 gr 75. Ces artéritiques étaient respectivement âgés

NOM	AGE	CHOLESTEROL	LIPIDES	LIPIDROGRAMME
REG. R.	70 ans	1,98	5,12	+ +
FAY. J.	56 ans	2,68		+
GIM. G.	83 ans	22,61	6,8	+
REN. M.	84 ans	2,70	6,51	
ROB. E.	61 ans			±
DEV. G.	49 ans	2,79	6.31	+ +
BOU. E.	76 ans	1,80		±
LES. M.	65 ans		8.45	± + +
ROV. H.	62 ans	1,89	4.98	±
LEF. R.	56 ans	2,16	5.58	+ +
DIO. A.	77 ans	2,44	6	+ + +
PET. L.	66 ans	2,52	6,18	
BEG. L.	89 ans	1,44	3	+
TEY. J.	65 ans	2,34	5.70	+
BRA. L.	49 ans	2,16	5.49	+
COU. M.	66 ans	1,98	5,10	±
NOI. J.B.	54 ans	2,70	6,49	+ + +
BED. E.	82 ans	1	8.60	+
SIM. J.L.	66 ans			+ +
PIO. J.	50 ans	3,15	7.75	+ +
LEL.	66 ans			
LHA. K.	61 ans	2,43	6.20	+ +
BOU. R.	65 ans	1,50	3.60	0
ADR. M.		2.61	5.81	+ +
CAS. M.	84 ans	2,61		

NOM	AGE	CHOLESTEROL	LIPIDES	LIPIDOGRAMME
DEL. A.	50 ans	1,71	4.40	+ + +
CER. A.	52 ans	2,61	6.74	+ +
COU. M.	70 ans			
COV. M.	72 ans	3,75	?	+ + +
ANG. A.	62 ans	2,70	5,90	+ + +
DUF. E.	53 ans	2,50		0
PEN. M.	60 ans	3,51	8.84	+ +
SIM. R.	52 ans	2,70		+ +
ROY. F.	65 ans	2,52	6,22	+ +
BUG. C.	66 ans	2,88	7.38	+ + +
DES. J.	63 ans	2,30	5	+
LAF. J.	57 ans	1,80	6,5	+ +
FIE. L.	74 ans	2,55	8	+ +
LEV. F.	76 ans	2,05	5,25	0
SAN. C.	59 ans	1,60	5.09	0
SIG. M.	66 ans	1,65	5,20	
CAI. J.	77 ans	2.35	6.50	0
AUB. C.	76 ans	2.40	6.80	
BRO. C.	55 ans	2.35	6.80	0
LHE. A.	85 ans	2.35	6.70	0
FOU. J.	57 ans	2	4.62	+ + +
RAH. P.	68 ans	2.90	7.77	+ +
CAI. M.	43 ans	2.80	4.80	0
POU. J.	76 ans	2.35	5.90	+ + +
JOU. A.	59 ans	2,30	6.30	+ +

	NOM	AGE	CHOLESTEROL	LIPIDES	LIPIDOGRAMME
	BUC. J.	60 ans	2,45	5,5	+
	MAR. L.	68 ans	2,60	5,40	+ +
	VAU. G.	34 ans	1,40		±
	SAN. V.	58 ans	3,60	5,67	≠
	COU. A.	75 ans	2,30	5,80	±
	JAM. R.	58 ans	2,55	6	+
	VIL. B.	64 ans	2,95	6.60	±
	DAV. R.	64 ans	3	6.30	+
	LEG. E.	61 ans	3,30		+
	BEA. E.	55 ans	3,50	5,90	+ +

de 50 - 52 - 55 - 58 - 61 et 72 ans ; ils étaient porteurs d'une thrombose de l'iliaque primitive, d'une thrombose de l'iliaque externe, d'une thrombose des deux fémorales superficielles. Enfin, d'une thrombose d'une fémorale superficielle En raison de leur état général, deux des malades n'ont pu avoir d'artériographie. Aucun de ces 6 malades n'avaient de syndrôme coronarien clinique ou électrique.

- le taux des lipides contrôlé chez 49 malades dépasse 8 gr chez 3 malades (8 g 45 - 8 g 50 - 8 gr 84). Un seul d'entre eux était à la fois hyperlipidémique (8 g 84) et hypercholestérolémique (3 g 51). Il était porteur d'une thrombose de l'iliaque externe ((pas d'artériographie pratiquée chez les deux autres). Ces trois malades étaient âgés de 65, 82 et 52 ans.

- l'aspect du lipidogramme vérifié chez 56 malades s'est révélé pathologique chez 40 malades ; à la limite de la normale chez 8 malades ; normal chez 8 autres. Ces 8 malades étaient âgés de 65 - 53, 76, 59, 77, 55, 85 et 43 ans. L'un des malades avait une thrombose de la fémorale et des troncs principaux de la jambe, le troisième n'avait qu'un rétrécissement du canal de Hunter (les 5 autres malades n'ont pas eu d'artériographie).

Les lipidogrammes les plus perturbés, ceux qui révélaient les fractions β lentes et β très lentes, les plus importantes n'appartenaient pas aux malades les plus hyperlipidémiques ou hypercholestérolémiques. Parmi ceux-ci 5 malades étaient porteurs de thromboses importantes.

- 2 malades avaient une thrombose des deux fémorales superficielles, un autre une thrombose de la fémorale superficielle et des deux poplitées, 2 autres une thrombose de la fémorale supérficielle sur 6 à 8 cm (2 malades n'avaient pas d'artériographie).

De ces constatations nous tirons l'impression que les artérites athéromateuses évoluent chez des sujets qui

ne sont pas particulièrement hypercholestérolémiques. Le taux du cholestérol et des lipides totaux est, dans la très grande majorité des cas, normal aussi bien chez les sujets de 50 ans que chez ceux qui ont dépassé 70 ans. En revanche, le lipidogramme est le plus souvent perturbé, montrant d'importantes fractions lentes et très lentes, sans qu'il existe de rapport entre cette perturbation et le taux du cholestérol ou des lipides

Sur ce point, il apparait donc que les artéritiques athéroscléreux des membres inférieurs se comportent sur le plan humoral différemment des coronariens. Ceux-ci en effet, ont des perturbations lipidémiques souvent plus évidentes. Ces perturbations sont surtout nettes chez les coronariens qui n'ont pas atteint la soixantaine.

Les taux élevés de cholestérol et de lipides sont chez eux beaucoup plus fréquents que chez les artéritiques. En revanche, il semble bien que les perturbations des lipoprotéines caractérisées par l'augmentation des fractions lentes se retrouvent avec une égale fréquence et peut-être même supérieure dans les artérites athéromateuses des membres inférieurs

LES TROUBLES DE LA COAGULATION

Le taux du fibrinogène sanguin a été précisé chez 57 malades, il a dépassé 4 gr chez 26 d'entre eux. Cette augmentation de la fibrinémie a été rarement concomittante d'une poussée évolutive cliniquement constatable.

Le taux des plaquettes sanguines, relevé chez 54 malades a été retrouvé 4 fois supérieur à 300.000, atteignant les chiffres de 397.000, 413.000, 577.000, 655.000. Il est très important de souligner la variabilité de ce taux qui montre qu'il exi

	NOM	AGE	R + k	AI	AM dé-plaquett	lyse	fibrin	Plaquettes
	REG. R.	70 ans	8'30	70	23	115'	4,10	
	FAY. J.	56	9'30	70	47	63'	2	
	GIM. G.	63	30	68	25	90		
	REN. M.	84	8'	74	33	140'	5,20	
	ROB. E.	61	6'30	72	20	33'	2,30	
	DEV. G.	49	24'30	67	9	65'	2,50	
	BOUV. E.	76	9'30	74	31	70'	3	
	LES. M.	65	5'	72	32	115'	3,20	
	ROV. H.	62	9,15	72	32	84'	4.20	
	LEF. R.	58	8'	77	34	91'	5,8	
	DIO. A.	77	7'30	75	29	65'	2,5	
	PET. L.	66	8'30	69	27	96'		
	BEG. L.	89	10'	64	28	100	3;30	
	IEY. J.	65	7'30	76	51	85'	5,60	
	BRA. L.	49	11'30	60	18	115'	6'60	
	COU. M.	66	8'	70	18	80'	3.30	280.800
	NOI. J.B.	54	10'30	68	26	73'	4,9	
	BED. E.	82	6'30	77	33	81	3.80	275.000 puis 413.000
	SIM. J.L.	66	10'	65	30	63'	3,30	
	PIO. J.	50	6'	70	20	80'	5	315.000
	LEL.	66	9'	50	27	92'	3'30	277.000
	LHA. K.	61	7'	73	33	135'	4,14	
	BOV. R.	65	16'30	83	34	55'	5,70	397.000
	ADR. M.		8'30	72	39	97'	4,10	
	CAS. M.	84	9'45	62	28	100'	3,30	

NOM	AGE	R + k	AM	AM DEPLA-QUETTE	LYSE	FIBRINE	PLA-QTETTE
DEL. A.	50 ans	7'30	61	35	103'	5,50	358.00 puis 655.00
[illegible]	52	14'30	63	33	75'	3,10	
COV. M.	70	8'	61	35	45'	4,10	
JOU. M.	72	6'45	59	28	83'	2,10	
ANG. A.	62	11'30	65	28	78'	1,87	
PEN. M.	53	10'	70	40	84'	3.30	
DUF. E.	60	4'45	62	20	125'	2,50	
SIM. R.	52	9'	67	27	93'	4,51	
ROY. F.	65	9'30	63	25	110'	3,5	
HOC. C.	66	9'30	60	20	65'	2,7	
DES. J.	63	11'	68	29	82'	4,80	
LAF. J.	57	8'45	84	43		1,20	577.000
FIE. L.	74	8'	[illegible]	28	72'	2,7	
LEV. F.	76	10'	66	36	75'	4,8	
CAN. C.	59	8'30	71	45	55'	3.3	293.000
SIG. M.	66	8'30	60	32	70'	4,3	
CAI. J.	77	9'	60	28	90'	4,1	283.000
AUB. Ch.	76	6'	72	25	79'	3,63	139.000
BRO. C.	55	10'	68	25	53'	4,07	220.000
LHE. A.	85	11'30	63	50	55'	4,4	292.000
BOU. J.	57	8'	76	36'	77'	5;06	
RAH. P.	68	10'30	71	36	52'	3,95	228.000
CAI. M.	43	8'	54	20	78'	3,90	
POU. J.	76	incoag. (sous Hep.)				6,82	71.000
JOU. A.	59	16'	60	30	62'	5,05	84.000

NOM	AGE	R + k	AM	AM DE-PLAQUETTE	LYSE	FIBRINE	PLA-QUETTE
BOC. J.	60	9'	64	47	70'	5.06	204.00
MAR. L.	68	14'30	55	32	55'	3.52	187.00
VAL. G.	34	13'30	63	35	61'	2,09	186.00
CAN. V.	58	8'30	72	47	60'	3,85	170.00
COU. A.	75	12'	42	22	85'	1,87	22.
JAM. R.	58	18'	60	35		7,26	228.00
VIL. B.	64	10'	61	40	47'	4,1	263.00
DAV. R.	64	9'	65	32	80'	3,85	
LEG. E.	61	36'	57	30	78'	1,98	
BEA. R.	55	18'30	50	20	52'	4,07	165.00

chez ces malades de véritables poussées d'hyperplaquettose. C'est ainsi que l'on remarque chez un artéritique le nombre des plaquettes sanguines passé de 368.000 à 655.000, et chez un autre de 275.000 à 413.000. Nous savons donc que 4 malades avaient une hyperplaquettose mais il n'est pas exclu que d'autres aient eu des poussées qui soient passées inaperçues.

LEMAIRE et ROUSSET ont attiré, l'attention sur ces faits et ont remarqué que ces flambées d'hyperplaquettose coïncidaient avec une poussée évolutive et une hyperfibrinémie. Nous n'avons pas noté une telle relation chez nos malades qui sont, soulignons-le, tous des athéroscléreux, pour la plupart âgés. C'est ainsi qu'un chiffre de 577.800 plaquettes coïncidait avec une fibrinémie à 1,2 g un autre de 413.000 avec une fibrinémie à 3 g 80. Ces faits rendent compte de la difficulté de surprendre ces hyperplaquettoses transitoires que rien ne laisse cliniquement deviner.

Les thromboélastogrammes sur plasma total, sur plasma déplaquetté et après adjonction de trypsine ont été pratiqués chez 60 malades.

Ils ont révélé :

1°) une hypercoagulabilité globale chez 9 malades (15 %) caractérisée par un raccourcissement du temps "r" $\leq$ 6 mn ; du temps "k" $\leq$ 2 minutes et un élargissement de l'amplitude maxima $\geq$ 70 mn. traduisant un état thrombophilique

A ces 9 cas d'hypercoagulabilité globale était associée 5 fois une hyperplaquettose et 5 fois une hyperfibrinémie

2°) une hypercoagulabilité dissociée chez 19 malades (31 %)
8 fois il s'agissait d'une hyperplaquettose fonctionnelle isolée (caractérisée rappelons le par une "am" sur plasma total, "am" sur plasma déplaquetté supérieur à 45 mm)

Dans 11 autres cas, l'hypercoagulabilité dissociée était en faveur d'une hyperfibrinémie (am déplaquetté supérieur à 25 mm et k inférieur à 2min). Il faut noter à ce sujet que le taux du fibrinogène sanguin est très variable d'un sujet à l'autre compris entre 2 gr et 4 gr 50.

C'est pourquoi, le raccourcissement de "k" et l'augmentation de "l"am", avec am sur plasma déplaquetté $\geqslant$ 25 mn témoignent à notre sens, plus que le taux du fibrinogène, en faveur d'une hyperfibrinémie relative.

3°) une augmentation de lyse du caillot ($\geqslant$ 80 minutes) reflet d'un retard de l'activité fibrinolytique du plasma est retrouvée dans 27 observations (soit 47 % des cas);

En somme, l'étude de la coagulabilité montre, au cours des artérites, la proportion relativement faible d'hypocoagulabilité globale (15 %) l'hyperplaquettose fonctionnelle (32%) l'hyperfibrinémie (44 %) et le retard du temps de lyse du caillot (47 %) sont en revanche notés avec une plus grande fréquence.

Ici encore, nous devons souligner quelques divergences avec les troubles de la coagulation que nous avons l'habitude de constater dans les athéroscléroses coronariennes. Chez celles-ci les cas d'hypercoagulabilité globale et dissociée y sont rencontrés plus fréquemment, de même que le retard du temps de lyse du caillot sensibilisé par la trypsine. Cette constatation vient à l'appui de l'attitude de nombreux cardiologues qui estiment inutle la prescription d'anticoagulants au long cours dans le traitement des artérites athéromateuses des membres inférieurs

OBS.	NOM	AGE	URICEMIE	OBS.	NOM	AGE	URICEMIE
1	REG. C.	70 ans	92 mg	31	PEN. M.	53 ans	
2	FAY. J.	56		32	DUF. E.	60	64 mg
3	GIM. G.	63		33	SIM. R.	52	
4	REN. M.	84		34	ROY. E.	65	
5	ROB. E.	61	64	35	BUG. C.	66	
6	DEV. G.	49	83	36	DES. J.	63	52 mg
7	BOU. E.	76	56	37	LAF. J.	57	31
8	LES. M.	65	67	38	FIE. L.	74	39
9	ROU. H.	62	62	39	LEU. F.	76	53
10	LEF. R.	68	67	40	SAN. C.	59	57
11	DIO. A.	77	80	41	SIG. M.	66	53
12	PET. L.	66		42	CAI. J.	77	38
13	BEG. L.	89	44	43	AUB. A.	76	
14	TEY. J.	65		44	BRO. C.	55	54
15	BRA. L.	49		45	LHE. A.	85	57
16	COU. M.	66	57	46	FOU.J.	57	50
17	NOI. J.B.	54	71	47	RAH. P.	68	
18	BED. R.	82		48	CAI. M.	43	
19	SIM. J.L.	66	73	49	POU. J.	76	
20	PIO. J.	50	77	50	JOU. A.	59	53
21	LEL.	66		51	BUC. J.	60	54
22	LHA. K.	61		52	MAR. L.	68	
23	BOV. R.	65	56	53	VAU G.	34	45
24	ADR. M.		93	54	SAN. V.	58	
25	CAS. M.	84		55	COU. A.	75	
26	DEL. A.	50		56	JAM. R.	58	47
27	CER. A.	52		57	VIL. B.	64	
28	COU. A.	70		58	DAV. R.	64	64
29	JOU. M.	72	39	59	LEG. E.	61	
30	ANG. A.	62	54	60	BEA. E.	55	78

LES TROUBLES DE L'URICEMIE

Le taux de l'acide urique contrôlé chez 34 malades nous l'a montré supérieur à 50 mg chez 26 malades et supérieur à 60 mg chez 14 malades. Cette élévation n'avait aucun rapport évident avec les perturbations du lipidogramme.

Il apparaît donc bien comme l'avait remarqué BOURDE que l'hyperuricémie est le stigmate biologique le plus constant des artérites athéromateuses des membres inférieurs.

Ces constatations sur le syndrôme biologique doivent amener une remarque importante. Tous les examens sur lesquels on se fonde ne représentent qu'un instantané biologique.

Or, les équilibres humoraux sont essentiellement précaires, les mécanismes régulateurs réajustant à tout moment le milieu intérieur aux normes indispensables à un bon fonctionnement. C'est dire que l'on ne doit pas accorder au syndrôme biologique une valeur absolue et qu'il faut toujours interpréter les résultats avec un esprit critique.

Il n'en reste pas moins qu'il est intéressant d'en fixer les grandes lignes et d'en souligner les différences qui séparent sur ce point2 types d'athéroscléreux : les coronariens et les artéritiques.

Ainsi le syndrôme biologique des artérites athéromateuses des membres inférieurs s'il reproduit dans ses grandes lignes les modifications habituelles de l'athéroscléreux en général, comporte certaines nuances en ce qui concerne les perturbations du métabolisme lipidique la rareté relative de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipémie, la fréquence du déséquilibre lipoprotéinique en faveur des lipoprotéines lentes et très lentes

En ce qui concerne les modifications de la coaglulation et de ses facteurs l'état d'hypercoagulabilité globale est rarement retrouvé, l'hyperplaquettose, l'hyperfibrinémie et le retard du temps de lyse du caillot sont déjà plus fréquents, mais ce qu'il faut souligner c'est l'hyperplaquettose numérique qui évolue par poussée et qui pour cette raison doit souvent passer inaperçue.

Enfin, l'élévation du taux de l'acide urique dans le sang constitue un signe humoral assez caractéristique.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Note attitude thérapeutique a été dictée chez les 60 malades par le stade de la maladie, l'âge et l'état général du malade, les données de l'artériographie. Tous ont été soumis au traitement médical classique auquel ont été ajoutées, suivant les cas, des perfusions de DEXTRAN à faible poids moléculaire spécialisé sous le nom de RHEOMACRODEX.

Les perfusions veineuses de RHEOMACRODEX

Elles représentent un progrès tangible dans le traitement des artérites oblitérantes athéromateuses. Cette drogue empêcherait l'agglutination des hématies et éviterait la formation de rouleaux globulaires. Ces propriétés seraient la conséquence de l'augmentation de la charge électronégative du revêtement globulaire ce qui éloignerait les éléments figurés du sang de l'intima. La formation de thrombose serait ainsi prévenue par les perfusions de RHEOMACRODEX.

Nous avons traité 50 malades par cette drogue à raison d'une perfusion 2 fois par jour pendant 20 jours, chaque perfusion contenant 100 g de DEXTRAN.

Voici les résultats thérapeutiques sur le syndrôme clinique et les perturbations humorales.

RESULTATS CLINIQUES

Deux malades accusèrent pendant la perfusion des céphalées frontales ; cette intolerance n'obligea pas à suspendre le traitement.

Sur la claudication intermittente gênante pour 50 malades, le RHEOMACRODEX en perfusion de 10 jours à raison de 2 flacons par jour, fit disparaître totalement le syndrôme chez 7 malades, l'atténua chez 23 autres pour lesquels le périmètre de marche passa de 50 mètres à 500 mètres et 800 mètres Chez 15 malades la médication resta sans effet. Chez 5 malades nous n'avons pu savoir s'il avait ou non amélioration.

Chez l'un d'eux porteur d'une thrombose aortique, elle n'arrêta pas l'évolution qui exigea l'intervention chirurgicale.

Sur les douleurs de décubitus présentes chez 31 malades, 13 constatèrent une disparition complète, 9 furent simplement soulagés et leurs douleurs devinrent supportables.

6 malades n'éprouvèrent aucune amélioration. Pour les 3 autres malades nous ne pouvons donner aucune appréciation, étant donné l'association à l'artérite de phlébothrombose et d'état variqueux responsables pour une part, ou peut-être totalement des douleurs nocturnes.

Les troubles trophiques constatés chez 14 malades furent très nettement améliorés. Chez 9 malades on assiste à la cicat isation des lésions, chez 4 autres on releva une évolution nette vers la réduction des plaies et de la nécrose. Chez une autre malade, il n'y eut aucune amélioration.

En revanche, soulignons que nous n'avons jamais constaté de modifications de l'indice oscillométrique et que la médication semble sans effet sur l'angor associé. Des 3 artéritiques qui avaient accusé de surcroit des crises d'angor, 2 en raison de leurs nouvelles possibilités de marche, sont à nouveau arrêtés par une douleur sténocardique (l'un après deux heures de marche, l'autre après 800 mètres). Le troisième n'a aucune amélioration de ses crises.

En somme, sur le plan clinique, les perfusions de DEXTRAN à faible poids moléculaire, ont des effets remarquables sur la douleur de claudication intermittente, sur les douleurs de décubitus et plus particulièrement sur les troubles trophiques. Si ces effets sont transitoires, sur la claudication intermittente, ils sont déjà plus durables sur les douleurs de décubitus et permettent de faire regresser les plaies et les nécroses parcellaires. Ne serait-ce que pour cette action, le DEXTRAN à faible poids moléculaire, possède une valeur thérapeutique des plus précieuses.

RESULTATS HUMORAUX

Les effets du DEXTRAN à faible poids moléculaire sur la coagulation ont été précisés chez 10 malades. Il a été constaté que les perfusions de DEXTRAN à faible poids moléculaire (D.F.P.M.) n'apportaient aucune modification de l'hématocrite aucune modification du nombre des hématies, du nombre de globules blancs et de la formule sanguine. Elles n'avaient aucune action sur le nombre des plaquettes sanguines, leur aspect morphologique, leur tendance à l'agrégation ou à l'agglutination. Le taux du fibrinogène n'était pas modifié, les tracés thromboélastographiques restaient sensiblement identiques.

En revanche, les perfusions de D. F. P. M. semblent modifier l'"am" du "T.E.G." pratiqué sur plasma déplaquetté et le retard du temps de lyse du caillot.

Chez 38 malades nous avons retrouvé une amplitude dépassant 25 mm sur plasma déplaquetté. Pour 24 d'entre eux soumis au traitement par perfusion de "D. F. P. M." pendant 10 jours, nous avons vérifié ce que devenait cette amplitude, 13 fois elle s'est réduite considérablement, s'abaissant dans les cas extrêmes entre 11 et 15 mm.

Chez 50 malades traités par "D. F. P. M." nous avons trouvé avant traitement 22 fois un retard de l'activité fibrinolytique (A. F.). Sur 13 malades correctement contrôlés, le retard de l'A. F. a été réduit chez 11, il est passé par exemple de 135 mn à 70 minutes, de 100 à 58 minutes, de 97 à 72 minutes. Pour trois d'entre eux, il s'est abaissé de 140 à 115 minutes, 120 à 100 minutes, 93 à 82 minutes, chiffre limite.

Il semble donc que le "D. F. P. M." s'il n'a aucune action sur la coagulation globale, peut modifier l'amplitude du plasma déplaquetté et l'activité fibrinolytique estimée par notre technique.

Les perfusions de "D. F. P. M." constituent à notre sens une médication utile dans l'arsenal thérapeutique des artérites oblitérantes, car son action sur les douleurs et sur la cicatrisation des plaies se double d'une action sur certaines perturbations de la coagulation.

CONCLUSIONS

L'observation de 60 malades porteurs d'artérite athéromateuse des membres inférieurs nous a conduit sur le plan clinique, radiologique, biologique et thérapeutique aux constatations suivantes.

La claudication intermittente est le symptôme majeur que nous avons retrouvé dans 85 % de nos cas et qui, dans 70 % s'est révélé comme étant le symptôme inaugural de la maladie.

Son évolution se fait par poussées successives vers l'aggravation dans 74 % des cas. Dans 26 % la claudication intermittente peut se stabiliser et même regresser.

Les douleurs de décubitus ont constitué le symptôme initial dans 21 % des cas. Elles évoluèrent vers les troubles trophiques dans la moitié des cas.

Les troubles trophiques notés dans 25 % des cas ont été le premier signe de la maladie dans 8 % des cas environ, un seul malade évolua vers la gangrène.

L'artériographie que nous avons pratiqué chez 37 malades nous a montré la fréquence des thromboses de la fémorale superficielle et l'atteinte simultanée de plusieurs troncs artériels entre autres, la poplité et les iliaques. Cet examen est essentiel et reste indispensable pour préciser les lésions artérielles et poser les indications opératoires.

Le syndrôme biologique reproduit dans ses grandes lignes celui de l'athéromatose en général. Nos observations soulignent la rareté de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipémie et la fréquence du déséquilibre liptortéinique en faveur d lipoprotéiniques D lentes et très lentes. Elles montrent également que l'hypercoagulabilité globale est rarement retrouvé Certaines observations objectivent des poussées d'hyperplaquettose numérique.

Dans toutes nous avons retrouvé presque constamment une hyperuricémie.

Le traitement des artérites oblitérantes bénéficie actuellement d'une nouvelle thérapeutique ; les perfusions de de RHEOMACRODEX (DEXTRAN à faible poids moléculaire).

Nous avons noté une action transitoire sur les douleu de la claudication intermittente, une action plus prolongée sur les douleurs de décubitus, une action souvent spectaculaire sur les troubles trophiques amenant une cicatrisation des plaies De plus, le RHEOMACRODEX nous a semblé modifier l'activité fibrinolytique de nos malades et réduire l'hyperplaquettose fonctionnelle lorsqu'elle existait.

7 - BAZY L., HUGUIER J., REDOUL H., LAUBRY P.
Etude clinique et artériographique des artérites des membres inférieurs.
Presse méd. 23 Juin 1948, n° 37, 442 - 443

8 - BENES L., et LELE I.
Neue Gesichtpunkte in der Behandlung der artérios-klerotiscen Gefässobliterationen
J. Cardiova S. Surg. 4, 289 , 1963

9 - CASTAIGNE P.
Séméiologie élémentaire des oblitérations artérielles des membres inférieurs
Rev. Praticien 1 Av. 1954, 4, n° 10, 871 - 875

10 - COBLENTZ B.
Les occlusions artérielles aigues des membres
Acta cardiologica 19 - 14 - 1964

11 - COMACHO LOZANO A.
Artéritis Distal Aguda
Angiologia - 16 - 123 - 1964

12 - CORMIER J.M.
Les manifestations vasculaires périphériques au cours du diabète sucré
Coeur et Méed. int. Tome V - n° 4 - 1966 - pp 505-509

13 - DAVID I., ABRAMSON M.D., FAC. P.
Approach to better circulation in the extremities
Reprinted from the Journal of the american geriatries Society
July 62 - Vol. X - n° 7

14 - DELAYE J.P., BESSET C., TOUBOULC, CONIN A.
Evolution et pronostic des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs
Actualités cardio-vascul. medico-chir.
II° série. Masson édit. 253, 1965

15 - DETRIE Ph.

Le traitement des artérites chroniques des membres inférieurs

Presse Med. 29 Oct. 1955, 63, n° 71, 1456 - 1457

16 - DONALD E., STRANDNESS J. and CHRISTOPHER STAHLER MD.-

Arterio-sclerosis obliterans : Manner and rate of progression

Jama - Vol. 196 - n° 1 - April 4 1966

17 - FONTAINE R., KIENY R.

Sémiologie et pronostic des artérites des membres

Assises de Med. n° 1 - Février 1964

18 - FRILEUX C.

Artérites et gangrène par artérite.

Path. Chir. générale 10 - 1958 - 15068 - A 50

19 - FRILEUX C.

Orientation actuelle du traitement des maladies artérielles des membres inférieurs

Gaz. Med. France 10 mars 1956, 63, n° 5 - 407-413

20 - FROMENT R.-

Claudication intermittente douloureuse d'origine artérielle

Rev. Prat. (PARIS) 1954, 4, pp. 875 - 885

21 - GERSON L.-

La notion de bilan dans les artérites des membres inférieurs.

Angéiologie XVI - Nov. Déc. 1964

22 - GIBERT - QUERALTO J.

Etat actuel du traitement de l'athérosclérose

Actualités cardiologiques et angéiologiques et angéiologie 1963 - n° 1

23 - GODLEWSKI G., GODLEWSKI J.
Synthèse des assises départementales sur les artérites des membres
Assises Med. 1964, 22, 1 - 100

24 - GUILLEMAN P.
Thérapeutique médicale actuelle des artérites chroniques
Rev. Prat., VIII, 27, 3157 - 3170

25 - GUTIERREZ - VALLEJO F.
Obliteraciones arteriales cronicas
Tratamiento medico en general
Angiologia 16, 320, 1964

26 - HANNE Ch.
Contribution à l'étude des corrélations entre la diathèse uricémique et les arteriopathies chroniques des membres inférieurs
Thèse Marseille 1961

27 - HOUSSET E.
Conditions étiologiques et physiopathologiques des artériopathies chroniques des membres
Assises de Med., 1964

28 - HOUSSET E.
Confrontation thérapeutique de l'Hôpital Necker sur le traitement des artérites
Presse Med. 28 -3-1959 pp. 637 - 640

29 - HORWITZ O.
La maladie de Buerger
Ann. intern. méd. Août 1961, 55, 2, 341

30 - HUGUIER J.
Diagnostic et traitement des artérites des membres inférieurs.
Suppl. presse méd., 11 Août 1948 n° 46 - 560B

31 - JOUVE A., BOURDE C., AUBERT M.

Le diagnostic des oblitérations artérielles des membres avant la claudication intermittente
Actual. Cardiol. Angéiol. Intern. 1959, 8 (2)
121 - 125

32 - JOUVE A., GERARD R., SOUTEYRAND P. GAYMARD P.J., SOULIER R. EMPHOUX A.

Exploration du métabolisme des glucides chez des sujets atteints d'angor coronarien et d'artériopathie des membres inférieurs
Arch. mal. du coeur et des vaisseaux
57, Suppl. 1. Revue de l'athéroscl. 6 - 605 - 1964

33 - JOUVE A., AVRIL P., AUBERT M., ROUVIER M.

Abord épidémiologique de l'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs
Coeur et Méd. Interne Tome V - n° 3, 1966, pp 325-336

34 - JOUVE A., BOURDE C., BERNARD P.-

Recherches sur le métabolisme de l'acide urique dans l'athérosclérose des membres et des coronaires
4ème congrès Internat. d'angéiologique PRAGUE 1961

35 - JJERGENS J.L., BARKER N.W. et HINES E.A.

Arteriosclérosis obliterans : revieuw of 520 cases with special reference to pathogenic ans pronostic factors
Circulation, 21, 188, 1960

36 - LAVENNE F.

Artères juvéniles et maladies de Buerger
Malattie cardiovascolair 4,315, 1963

37 - LEARMONTH J.

Etude clinique des oblitérations arterielles chroniques (3° rapport) 1° Congrès de la société européenne de chirurgie cardio-vasculaire
Strasbourg 5 - 6 octobre 1952. C.R. in Presse Med.
7 Mars 1953, n° 16 - 331

38 - LEDERMANN S.

Le syndrôme biochimique de l'athérosclérose humaine
Presse Méd., 20 juin 1956, 64, n° 49, 1129 - 1133

39 - LOEPER J.

Traitement des artérites chroniques des membres inférieurs
Vie Méd. mai 1956, pp 597 - 601

40 - LU E E., SIBILLY A., MANDEL P., FONTAINE R.

Les modifications de l'image électrophorétique du sérum sanguin au cours des thromboses veineuses et artérielles ainsi que de leurs séquelles.
Presse Méd., 21 Août 1954, 62, n° 56, 1160 - 1161

41 - MARTIN H. et PLANCHONT

Le diagnostic radiologique des artérites des membres inférieurs
AngéiologieXVI - Nov. déc. 1964

42 - MARTIN P et CHIR M.

Advances in peripheral artery disease
Angiopatias Revista. Brasileira de Cardiologia
4, 30, 1964

43 - MARTORELL A.

Arteriosclerosis obliterante de los mienbros inferior Diagnostico de sus formas Es. nécesseria la arteriografia ?
Angiologia 14, 304, 1962

44 - MATHIVAT A., CLEN D., RANGLARET A., CRABIE P.

Etude du métabolisme lipides et cholestérol chez 100 malades atteints d'artériopathie chronique des membres, 100 coronariens et 100 sujets normaux
Arch. Ma. Coeur, (Rev. de l'atheroscl.) 4, 50-69,1962

45 - MONSERRAT J.

Fibrinoliticos en vasculopatias periferias
Angiologia 14, 256, 1962

46 - MOUQUIN M.

Arterites oblitérantes
E. M. C. Coeurs - Vaisseaux 1963, 2, 113 16 A 10

47 - NATTERO G, GHILARDI F., CAVALOT A., ANFOSSI F., COLONGO P., G.A.I. V., RAMELLO A.

Contributo allo studio delle arteriopatie periferiche
Minerva; Cardioangiologica 12 - 559 - 1964

48 - OUDOT J. et CORMIER J.M.

La localisation la plus fréquente de l'artérite segmentaire : celle de la fémorale superficielle
Presse méd. 1953, 6, pp 1361 - 1364

49 - OURY P. et Coll.

Les médications intra-artérielles. Presse méd.
1961, 69, 5, 184 - 186

50 - PALOU

Parallélisme entre artériographie et la clinique dans l'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs
Angiologia 15 - 90 - 1963

51 - PATEL J., CORMIER JM.M. et LATASTE J.-

Enseignement à tirer de la statistique homogène de 186 artérites
Presse Med., 1958, 66, 54, 1245 - 1247

52 - RICORDEAU G.-

La place de la chirurgie dans le traitement des artérites des membres inférieurs
Concours med. 1961, 21, 3019 - 3022

53 - SALMON J., VAN CAUWENBERGE. LIEGE

Le traitement par les médications fibrinolytiques dans les oblitérations artérielles aigues.

Les assises de Med. n° Fev. 1964

54 - SAINT SIMON

Une gangrène par artérite

Angéiologie n° 5 sept - Oct. 1965

55 - SCHWARTZ D. LELLOUCH J. ANGUERA G. RICHARD J.L.

Journal ol Atherosclerosis Rescarch 5, 302, 1965

56 - STALPAERT G.

Evaluation de certaines techniques de traitement dans les artériopathies oblitérantes chroniques

Angéiologie 16/2, 1965

57 - SERVELLE.M., ROUGEULLE J., et DELAHAYE G.

450 cas d'artérites des membres inférieurs

Presse Méd., 1954, 62, pp 347 - 351

58 - WERTHEIMER P., PERRIN M., ABOULOLAM

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux

57, suppl. 2. Revue de l'athérosclérose 6, 43, 1964

59 - WESSLER S.

La thrombogéite oblitérante. Un fait ou une fantaisie

Circulacion 23 - 165 - 1961